Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. R. Rößle

Ueber gingivale tuberkulöse Entzündung des Alveolarfortsatzes mit Sequestration des Zahnkeimes beim Säugling, zugleich ein Beitrag zur primären Tuberkulose der Mundhöhle

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Irmgart Bahr, geb. Schwalbach, Berlin

Tag der Promotion: 7. September 1934

Adolf Liese, Berlin NW 7

548

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht

Referent: Prof. Dr. Schürmann

Korreferent: Prof. Dr. Rößle

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber die mit Sequestration eines Zahnkeimes einhergehende Entzündung des Alveolarfortsatzes liegt schon ein beachtliches Schrifttum vor.

Nachdem Klementowski 1876 auf Grund der Beobachtung von drei Fällen die Erkrankung als osteogingivitis gangraenosa zuerst beschrieben, Capdepont als folliculite expulsive 1902 die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hatte, war es im deutschen Schrifttum Swoboda, der 1904 entsprechende Beobachtungen mitteilte. Er sprach von gangraenöser Zahnkeimentzündung und bezeichnete sie als eine neue selbständige schwere Munderkrankung des ersten Säuglingsalters. 1919 stellte dann Kassowitz in der Gesellschaft der Aerzte Wiens einen Fall vor, aber erst 1920 wurde das Krankheitsbild nicht nur klinisch, sondern auch histologisch vollständig abgerundet. Nach Zarfl, dem wir diese Untersuchung verdanken, handelt es sich um eine nekrotisierende eitrige Entzündung des Alveolarinhaltes, die mit der Ausstoßung des Zahnkeimes endet. Die eitrige Entzündung beginnt nicht unmittelbar am Zahnkeim, sondern sie befällt primär die Umgebung der Zahnanlagen und greift erst sekundär auf diese selbst über. Eine Besonderheit der Erkrankung liegt noch darin, daß nur Keime des Milchgebisses, nicht aber des bleibenden Gebisses einbezogen werden. Der Entstehung nach kann man nach Zarfl zwei Arten der eitrigen Zahnfleischentzündung unterscheiden: eine phlegmonöse und eine osteomyelitische. Für die phlegmonöse Form ist kennzeichnend, daß die eitrige Entzündung zuerst die der knöchernen Alveole aufliegenden bindegewebigen Weichteile, Kieferschleimhaut und Schleimhautwulst befällt und in weiterem Fortschreiten auch auf das lockere Bindegewebe der Alveole und den Zahnkeim übergreift. Dagegen ist für die osteomyelitische Form charakteristisch, daß die eitrige Entzündung im Mark des Kieferknochens einsetzt und von hier aus das Innere der Alveole ergreift. Die letzte Ursache der Erkrankung liegt immer darin, daß Eitererreger Streptokokken oder Staphylococcus aureus, entweder in den Kieferweichteilwulst oder in das Knochenmark eindringen.

Dem Krankheitsbild ist weiter eigentümlich, daß nur das früheste Säuglingsalter befallen wird.

Zarfl schlug vor, die Erkrankung sequestrierende Zahnkeimentzündung zu nennen. Die Auffassung Zarfls von dem Wesen und der Entstehung der Erkrankung und auch seine Benennung wurde von zahlreichen Autoren übernommen. Lentz hat die bis 1930 beschriebenen Fälle in folgender Tabelle zusammengestellt:

Tabelle

Lfd. Nr.	Name des Autors	Jahr der Veröffentl.	Zahl d. Fälle	davon gest.	Alter	Ursache der Erkrankung
1	Klementowski	1876	3	3		Erysipel
2	Swoboda	1904	3	3		Erysipel
3	Zarfl	1913/20	5	4	5. bis 46. Lebenstag	2 mal Erysipel 1 mal Stomatitis 2 mal Osteomyelitis
4	Kassowitz	1919	1	1		Osteomyelitis
5	Dietrich	1920	1	1		Erysipel
6	Finkelstein	1921	1	1		Osteomyelitis
7	König	1922	1	1		Osteomyelitis
8	Schubert	1923	1	1		Stomatitis
9	Bäumler	1926	1	1		Osteomyelitis
10	Hochsinger nach Misch	1926	1	1		unbekannt
11	Mahlo-Pflüger	1930	1	1		Osteomyelitis
12	Lentz	1928	1	1		Osteomyelitis

Mit Recht aber hat sich Balters 1925 gegen die Benennung sequestrierende Zahnkeimentzündung gewandt. Er bezeichnet sie insofern als irreführend, als sie den Anschein erwecke, daß hier eine besondere Erkrankung der Zahnkeime selbst vorläge. Ebenso wie Zarfl, der nur in der Wahl der Benennung weniger glücklich war, betont auch Balters, daß die Zahnkeimausstoßung nur eine Sekundärerscheinung sei, dadurch bedingt, daß der Zahnkeim im Bereich des entzündlichen Prozesses läge. Wenn der Durchbruch und die Abstoßung des Zahnkeimes auch ein wichtiges Symptom sei, so dürfe, wie Balters sagt, dabei doch nicht übersehen werden, daß dies nur auf die Besonderheit der örtlichen Verhältnisse des entzündlich erkrankten Knochens, eben des Zahnkeim-tragenden Kiefers zurückgehe. Allerdings könnte es scheinen, als ob Balters an der Darstellung Zarfls mehr als die Benennung beanstanden wollte. Er rechnet die Erkrankung grundsätzlich zur Osteomyelitis und es ist auch eine Abhandlung über Kieferosteomyelitis überhaupt, in der er unter anderem auch auf die hier zur Erörterung stehende Form zu sprechen kommt. Indessen erkennt auch Balters an, daß die zur Sequestrierung des Zahnkeimes führende Form des Säuglingsalters sowohl von der Schleimhaut,

also exogen, wie vom Knochenmark, also haematogen zustande kommen kann. In den wesentlichen Punkten ist also auch Balters mit Zarfl einer Meinung. Die Fragen, in denen sie voneinander abweichen, sind Fragen der Benennung und Eingliederung des Krankheitsbildes. Wenn spätere Untersucher den Einwänden Balters keine Rechnung getragen haben, so ist hierbei zu bedenken, daß es noch nicht feststeht, ob bei der gingivalen Form die Miterkrankung des Knochens so regelmäßig und so stark vorhanden ist, daß sie die klassifizierende Bezeichnung abgeben könnte.

Der Fall, über den hier berichtet sei, stellt eine primär gingivale Form einer Entzündung der Alveolenwand mit Sequestration eines Milchmolaren dar. Er ist insofern geeignet, zur Frage der Entstehung dieser Erkrankung einen besonders instruktiven Beitrag zu liefern, als sich die Entwicklung sehr viel langsamer vollzog, als dies gewöhnlich der Fall ist. Das beruht darauf, daß hier nicht Streptokokken, Staphylokokken oder andere Eitererreger im Spiele gewesen sind, sondern daß es sich um eine Tuberkulose gehandelt hat.

Damit ist der Fall aber zugleich ein Beitrag zur Frage der tuberkulösen Erkrankung der Mundhöhle überhaupt. Eine solche wird innerhalb des Gesamtbildes der Tuberkulose ja keineswegs selten beobachtet. Seltener aber dabei ist die Miteinbeziehung eines Zahnkeimes und seltener auch noch, was hier vorgelegen hat, die primäre Natur der tuberkulösen Infektion. Ueber die Frage, ob eine tuberkulöse Infektion im Bereiche des Zahnorganes in das Körpergewebe eindringen kann, liegt ein ansehnliches Schrifttum vor (Literatur siehe bei Starck, Partsch, Knorr).

Ausführlicher beschrieben sind die Fälle von Starck und Partsch.

In einer Abhandlung über tuberkulöse Halsdrüsen im Zusammenhang mit kariösen Zähnen schildert 1896 Starck fünf Fälle, darunter waren drei Kinder im Alter von sieben bis zehn Jahren, bei denen die pathologische Untersuchung der Drüsen Tuberkulose ergab. In einem weiteren Falle wurden bei einem 18jährigen Burschen Halsdrüsenschwellungen festgestellt und in den beiden unteren Molarzähnen zahlreiche Tuberkelbazillen nachgewiesen. Bei einem 14jährigen Mädchen mit Karies des ersten Molaren links unten und hühnereigroßer Geschwulst des linken Unterkieferastes befand sich zwischen zwei Wurzeln eines Molaren I ein schon makroskopisch durch den Gehalt von Knötchen verdächtiges Granulationsgewebe, das den Grund einer kariösen Höhle bildete, in welchem die mikroskopische Untersuchung eine Reihe von Tuberkelknötchen mit zahlreichen Riesenzellen ergab.

Partsch hat 1904 einen Fall beschrieben (14jähriges Mädchen), bei dem die Tuberkelbazillen durch einen kariösen Zahn eingedrungen waren und eine tuberkulöse Periodontitis erzeugt hatten. Diese hatte sich von dem Wurzelloch aus quer durch den Kiefer wie eine gewöhnliche Periodontitis weiterentwickelt und eine tuberkulöse Erkrankung der benachbarten submaxillaren, submentalen und oberen Halslymphknoten im Gefolge gehabt.

In einem weiteren Fall von Stein, 1933 in der Gesellschaft der Aerzte Wiens demonstriert, handelt es sich um eine tuberkulöse Infektion im Bereich eines pulpakranken Zahnes mit regionären Lymphdrüsenschwellungen bei einem

10jährigen Knaben; eine Tuberkuloseerkrankung anderer Organe konnte klinisch nicht nachgewiesen werden, weshalb Stein von primärer tuberkulöser Zahnpulpeninfektion spricht. Im Meerschweinchenversuch erwies sich die zermahlene Wurzelspitze als bazillenhaltig. Eine histologische Untersuchung, die bewiesen hätte, daß die Infektion zu spezifischen Gewebsveränderungen geführt hatte, ist offenbar nicht vorgenommen worden.

Kritisch wäre zu diesen Fällen zu sagen, daß sie als primäre Tuberkulose nicht genügend sichergestellt sind. Nur auf Grund des Nachweises tuberkulöser Veränderungen oder von Tuberkelbazillen im Periodontium und selbst in den regionären Lymphknoten läßt sich die primäre Natur der tuberkulösen Erkrankung der Zähne auch dann nicht mit Sicherheit behaupten, wenn die weitere klinische Untersuchung keine sonstige Tuberkulose ergab.

Ueber eine primäre tuberkulöse Erkrankung des Zahnfleisches überhaupt liegen mehrere, allerdings auch nur klinische Beobachtungen vor.

So hat Knorr in seiner Doktordissertation 1917 eine Reihe von Fällen aus dem Schrifttum zusammengestellt und weiterhin auch zwei eigene Fälle beschrieben. Es handelt sich um eine klinisch primäre Tuberkulose im Bereiche des Zahnfleisches mit gleichzeitiger Tuberkulose der regionären Lymphdrüsen bei zwei Kindern im Alter von $2^1/_2$ und 8 Jahren. Die mikroskopische Untersuchung ergab Tuberkulose sowohl des Zahnfleisches wie auch der Halsdrüsen.

In der Vereinigung sächsisch-thüringischer Kinderärzte in Leipzig 1929 stellte Ottow zwei Kinder vor, bei denen mit dem Zahnwechsel im Alter von sechs und sieben Jahren eigenartige Ulcerationen am Zahnfleisch aufgetreten waren, die sich als tuberkulös erwiesen. Da die regionären Lymphdrüsen miterkrankt waren und sich sonst keine tuberkulösen Erkrankungen im Körper nachweisen ließen, wurden sie als primär angesprochen.

In der Medizinischen Gesellschaft in Jena 1931 zeigte Duken einen Fall von primärer Zahnfleischtuberkulose bei einem zweijährigen Kinde.

1932 beschrieb Wallgren einen Fall von primärer Zahnfleischtuberkulose.

Bei dem von uns beobachteten Fall lagen besondere Verhältnisse vor. Es handelt sich um ein Kind, das zur Reihe jener Kinder gehört, die in Lübeck mit einem Impfstoff geimpft worden waren, von dem man annahm, daß er unschädlich sei, der aber, wie die aufgetretenen mehr oder weniger schweren tuberkulösen Erkrankungen bewiesen, virulente Keime enthalten hat.

Das Kind wurde am 26. März 1930 geboren und erhielt am 3., 5. und 7. Lebenstag den Impfstoff verabreicht. Dabei wurde in der Weise verfahren, daß der Impfstoff aus dem Fläschchen in einen Eierbecher entleert, mit Muttermilch versetzt und mit einem Teelöffel dem Kinde gegeben wurde. Da der Inhalt mehr war als ein Teelöffel faßt, ist der Löffel mehrmals in den Mund geführt worden. — „bis daß der Eierbecher leer war —". In dieser Weise wurde bei allen drei Verabreichungen verfahren. Nach Angabe der Hebammenschwester, die den Impfstoff verabreicht hat, wurde die Flüssigkeit gut aufgenommen und nicht ausgespuckt.

Die ersten Krankheitserscheinungen zeigten sich am 12. Mai, sieben Wochen nach der ersten Verabreichung des Impfstoffes. Sie bestanden in einer

Schwellung der beiderseitigen Submentaldrüsen. In der neunten Woche wurde nach den Aufzeichnungen des behandelnden Arztes bei einer Temperatur von 37,4 Grad eine geringe Zunahme der Drüsenschwellungen verzeichnet. In der 11. Woche waren die Halslymphknoten stärker; an der linken unteren Zahnleiste entstand ein schmieriges Geschwür. In der 13. Woche wird dieser Befund bestätigt und hervorgehoben, daß das Geschwür der Zahnleiste tiefer sei. Es hatten sich mittlerweile derbe große Drüsenpakete entwickelt, die links größer als rechts waren. Nach der Krankengeschichte hat das Kind, das inzwischen in das Krankenhaus aufgenomuen war, in der 14. Woche ein gereinigtes Geschwür am Unterkiefer dargeboten, in dessen Bereich in der 15. Woche zwei (?) Praemolaren durchgebrochen seien; sie hätten nur noch locker mit dem Alveolarfortsatz zusammengehangen. In der 16. Woche ist das Kind unter den Zeichen einer allgemein generalisierten Tuberkulose gestorben.

Bei der Obduktion, die von Prof. Schürmann vorgenommen wurde, fand sich folgender Gesamtbefund:

Subakut generalisierte Tuberkulose, ausgehend von dreifacher Primärinfektion: 1. von solcher des Dünndarms, a) von tiefgreifendem, in den Mesenterialansatz vordrängendem Geschwür der Ileocoecalklappe mit totaler partiell erweichter Verkäsung der stark vergrößerten Lymphknoten des Ileocoecalstranges, b) von einzelnen (unter 30 vorhandenen größeren Geschwüren) als primär nicht sicherzustellenden geschwürigen Infekten des Jejunums und Ileums mit totaler, partiell erweichter Verkäsung der stark geschwollenen und paketartig miteinander verbackenen Lymphknoten der Wurzel und der weniger stark vergrößerten der Peripherie des Dünndarmmesenteriums, 2. von tiefgreifender geschwüriger Tuberkulose der beiderseitigen Gaumenmandeln und von solcher des Schlundkopfes mit totaler partiell erweichter Verkäsung der stark vergrößerten und miteinander verbackenen beiderseitigen retropharyngealen, mandibularen, sublingualen, oberflächlichen und tiefen medialen und lateralen oberen und unteren cervicalen, sowie einzelner occipitaler und der Venenwinkellymphknoten, 3. von tiefgreifender geschwüriger, auf das Duodenum übergreifender Tuberkulose des Pylorusmagens mit totaler partiell erweichter Verkäsung der stark vergrößerten und miteinander verbackenen duodenalen, pankreatischen, portalen Lymphknoten. Zahlreiche miliare und spärliche, etwas größere Herde, darunter ein kleinerbsengroßer, zentral erweichter Herd der Milz; ziemlich dicht stehende, über hirsekorngroße Herde der Lungen; spärliche submiliare Herde der Leber; vereinzelte der Nieren, des Knochenmarks und des Pankreas. Oberflächliche und tiefergreifende geschwürige Tuberkulose der linken Wangenschleimhaut und des Zahnfleisches der linken Unterkieferhälfte mit Sequestration des Zahnkeimes des 1. Milchmolaren, tuberkulöser Ostitis und Periostitis; Schleimhauttuberkel der Trachea; folliculäre Geschwüre der Schleimhaut des Magenfundus; zahlreiche verkäste Follikel und lenticuläre Geschwüre des Dünndarms, spärliche des Dick- und Mastdarms. Ausgedehnte knötchen- und plaquesförmige, stark vascularisierte Tuberkulose des Bauchfelles mit älterer trockener fibrinöser Peritonitis; ausgedehnte, in Organisation begriffene Verklebung im Bereich der Bauchhöhle; subakuter Ileus. Hochgradiger Meteorismus des Dickdarms, weniger ausgedehnte knötchen- und plaquesförmige Tuberkulose der beiderseitigen costalen und Zwerchfellspleura. Z. T. konfluierende käsige Herde der rechten unteren tracheobronchialen, der paraaortalen, linealen, beiderseitigen iliacalen und der linken inguinalen Lymphknoten. Geringe Hyperplasie der Milz (23 g), hochgradige Verfettung und Vergrößerung der Leber (420 g), trübe Schwellung der Nieren; kleiner älterer unspezifischer Nekroseherd des Herzmuskels. Akute Erweiterung der

rechten Herzkammer; frische Stauung der Milz und Nieren. Beträchtliche allgemeine Abzehrung (4,99 kg Körpergewicht bei 3,5 kg Geburtsgewicht), beiderseitige eitrige Otitis media (Pneumokokken), perianaler unspezifischer Fistelgang, beiderseitige rezidivierende unspezifische Periorchitis haemorrhagica. Zwei Nebenmilzen im großen Netz.

Im Sektionsprotokoll befindet sich von den Halsorganen folgende Beschreibung:

Halsorgane: Schleimhaut der Lippen überall intakt. Diejenige der Lippenfurche bis auf die linke untere Seite ebenfalls intakt. Links unten ist der 1. Milchmolar durchgebrochen und locker beweglich. Die Krone des 2. Milchmolaren ist eben sichtbar, doch liegt sie tiefer als die des ersten. Beide liegen in einem Geschwürsbett, das nach hinten zu in eine wulstige Verdickung übergeht. Der geschwürige Defekt setzt sich auf die Wangentasche fort. Die Schleimhaut des Gaumens ist unversehrt, ebenso die der Zunge, des Zungengrundes, sowie der Sinus piriformes und des Oesophagus. Dagegen zeigt die Schleimhaut der hinteren Rachenwand, und zwar in der Gegend der Rachentonsille einen käsigen, schmierig belegten fingernagelgroßen Defekt. Die Gaumentonsille beiderseits in einen unregelmäßig begrenzten Defekt umgewandelt mit zackigen, unterminierten Rändern. Die beiderseitigen retropharyngealen Lymphknoten bis zu 5 mm im Querdurchmesser vergrößert, total verkäst, einzelne kleine erweichte Stellen aufweisend. Die medial vom Musculus sternocleidomastoideus gelegenen Lymphknoten sind bis zu 3 cm langen Paketen vergrößert und miteinander verbacken, das umgrenzende Bindegewebe und Muskelgewebe etwas schwielig grauweißlich verdickt, auf dem Schnitt total verkäst. Die unterhalb davon gelegenen zeigen eine konfluierende Verkäsung. Kontinuierlicher Uebergang in die auch hier paketartig miteinander verbackenen und eine schwielige Verdickung des umgrenzenden Bindegewebes aufweisenden Lymphknoten der lateralen Gruppe. Sie erstrecken sich relativ weit zum Nacken hin, sind hier jedoch weniger schwer erkrankt und machen einer konfluierenden herdförmigen Verkäsung Platz. Nach unten zu erstrecken sie sich bis in die Supraclaviculargruben. Ein Unterschied zwischen rechts und links nur insoweit vorhanden, als die Verschwielung des Bindegewebes um die Lymphknoten links etwas stärker ist als rechts. Stark verkäst sind auch die sublingualen und mandibularen Lymphknoten. Auch sie lassen eine geringe schwielige Periadenitis erkennen. Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea diffus, aber nur wenig gerötet, ohne Herde und Defekte. In der Trachea und im Kehlkopf geringfügiger, leicht bräunlicher Schleim (Aspiration). Die paratrachealen und tracheobronchialen Lymphknoten sind klein, in den rechten unteren tracheobronchialen einzelne käsige Herdchen.

Die histologische Untersuchung der herausgenommenen linken Unterkieferhälfte ergab folgenden Befund:

Verdickung des Zahnfleisches über dem hinteren Molaren, die oberen Schichten sind verkäst und stellenweise geschwürig zerfallen. Auch in der Tiefe z. T. konfluierende käsige Herde mit Vordringen in den Knochen des Alveolarfortsatzes und mit Nekrose von Knochenbälkchen. Weiter nach vorn zu geschwürige Entblößung des Alveolarfortsatzes. Die oberflächliche Knochenlage ist hier durch tuberkulöses Granulationsgewebe vom übrigen Knochen abgehoben und nekrotisch. Dieses von käsigen Herdchen durchsetzte Granulationsgewebe hat die knöcherne Alveolarwand des 1. Milchmolaren fast überall zerstört. Der Grund der Alveole zeigt buccal die gleichen Prozesse mit besonders reichlichen

käsigen Herdchen. Ja, stellenweise findet sich zwischen Periost und Zahnkeim überhaupt kein intakter Knochen mehr. Es bestehen hier kontinuierliche Stränge käsiger Herde, die zum Periost ziehen und dies selbst aufs Dichteste und zwar in fast der ganzen Seitenlänge des Unterkiefers durchsetzen. Der Zahnkeim ist durch den tuberkulösen Prozeß buccal ganz umgriffen, teilweise auch basal. Er ist dadurch mundhöhlenwärts gehoben und liegt mit seiner Krone über dem Niveau der übrigen Molaren. Durch die geschwürige Zerstörung der Zahnfleischdecke ist er freigelegt. Die Serienschnittuntersuchung zeigt, daß buccal auch die Krone des 2. Milchmolaren stellenweise von Zahnfleisch entblößt ist. Das Zahnsäckchen des 1. Milchmolaren, das läßt sich auf Grund der Serienschnittuntersuchung weiterhin sagen, ist stellenweise, und so besonders lingual noch intakt. Es grenzt hier an nicht geschädigten Knochen an. Das erklärt, warum die Zahnpulpa größtenteils intakt ist. Hinsichtlich Zellreichtum und Blutgehalt unterscheidet sie sich zum größten Teil nicht von der Pulpa der benachbarten Zähne. Auch der Odontoblastensaum ist überall gut ausgebildet, nur an den Stellen, an denen die Pulpa an das stark entzündlich infiltrierte Zahnsäckchen oder an käsig umgewandeltes Gewebe angrenzt, zeigt sie auch eine diffuse Zellvermehrung, z. T. mit reichlichen Wanderzellen. Die Blutgefäße enthalten hier reichlich weiße Blutzellen. Gelegentlich finden sich sogar herdförmige Wucherungen der Pulpazellen, die epitheloidzellartig geschwollen sind. Ganz vereinzelt auch Riesenzellen. Im ganzen aber ist die Pulpa, deren Entzündlichkeit bei Verletzung der Hartsubstanzen, z. B. der Krone, gefürchtet ist, bemerkenswert wenig geschädigt. Wahrscheinlich ist hierfür der Mangel einer Binnendruckerhöhung im Pulpenraum, der bei den Milchzähnen ja schon physiologischerweise kein Cavum darstellt, von Bedeutung gewesen. Jede Volumenvermehrung hat sich nur in einer Hebung des Zahnfleisches ausgewirkt, der zugehörige Keim des bleibenden Gebisses ist nicht auffindbar, offenbar also zerstört.

Epikrise: Der hier beschriebene Befund bedarf in mehrfacher Hinsicht der kritischen Auswertung und zwar 1. als Teilbefund innerhalb des Gesamtbildes der vorliegenden Ingestionstuberkulose, 2. als tuberkulöse Erkrankung des Zahnfleisches des Alveolarfortsatzes des linken Unterkieferastes und 3. schließlich in seiner Bedeutung für die Frage der Zahnbettentzündung mit Keimsequestration überhaupt.

Zu 1). Was zunächst die Stellung der Tuberkulose am linken Unterkieferast innerhalb des Gesamtbildes anbelangt, so handelt es sich vor allem um die Frage, ob die Veränderungen als primäre oder aber als postprimäre Tuberkulose anzusehen sind. In der am Sektionstisch abgefaßten Diagnose von Herrn Prof. Schürmann wird die Frage offen gelassen, d. h., die Veränderung an Zahnfleisch und Kiefer werden außerhalb der Gruppe derjenigen Veränderungen genannt, die mit Sicherheit als Primärinfekte anzusprechen waren.

Das Kriterium für die primäre oder nicht primäre Natur einer tuberkulösen Veränderung wird heute darin gesehen, daß die betreffende Organgewebsveränderung mit einer starken verkäsenden Erkrankung der zugehörigen oder regionären Lymphknoten vergesellschaftet ist. Daneben sind noch andere Teilkriterien anwendbar, wie höchstes anatomisches Alter u. a.

Demgegenüber zeigt die postprimäre Infektion gewöhnlich nur eine geringfügige oder gar keine Miterkrankung der zugehörigen Lymphknoten; die Organgewebsveränderung selbst kann unter Umständen derjenigen der Primärinfektion weitgehend ähneln. Weil die Lymphknoten beim Primärinfekt regelmäßig miterkranken, hat man hier vom Primärkomplex (Ranke) gesprochen, der sich also aus einem Primärorganinfekt und einer lymphoglandulären Komponente zusammensetzt. Die Tatsache, daß der Primärinfekt stets eine Miterkrankung der Lymphknoten zeigt, ist dahin ausgewertet worden, daß die Erkrankung bei einem bis dahin unberührten Organismus die Neigung aufweist, in den Körper hinein vorzudringen (Durchseuchung im Sinne Schürmanns), während bei der postprimären Tuberkulose das Ausbleiben der Lymphabflußerkrankung darauf hindeutet, daß die Erkrankung mehr örtlich begrenzt bleibt, sich gleichsam abriegelt, dabei aber andere Wege der Ausbreitung (intracanaliculäre Abseuchung) beschreitet.

Im vorliegenden Falle waren die genannten Kriterien deshalb nicht verwertbar, weil zwar eine Erkrankung des Lymphabflusses zur linken Unterkieferhälfte vorhanden war, dieser aber auf eine gleichzeitig vorhandene geschwürige Tuberkulose der Gaumenmandeln und des Schlundkopfes bezogen werden konnte. In einem solchen Fall ist es schwer zu sagen, einen wie gearteten Anteil eine außerdem noch bestehende Erkrankung des Zahnfleisches des Unterkiefers an dieser lymphoglandulären Komponente hat. Man konnte deshalb auch der Meinung sein, daß die Zahnfleischtuberkulose erst postprimär, vielleicht durch sekundäre Infektion von der Gaumenmandeltuberkulose entstanden sei.

Das histologische Bild nun legt die Auffassung nahe, daß es sich dennoch um eine primäre Erkrankung gehandelt hat, also um einen Infekt, der den Gaumen- und Rachenmandelgeschwüren koordiniert und nicht subordiniert ist. Denn die vom Zahnfleisch und Knochen ausgehenden lymphangitischen Knötchenstränge, die vor allen Dingen sehr reichlich im Periost des Unterkieferknochens vorhanden waren, lassen erkennen, wie sehr der Prozeß die Neigung hatte, in den Organismus hinein vorzudringen, d. h. also zur Durchseuchung zu führen und nicht sich abzuriegeln. Somit handelt es sich hier höchstwahrscheinlich um eine primäre tuberkulöse Infektion des Zahnfleisches des linken Unterkiefers.

Zu 2 und 3). Als primäre Erkrankung des Zahnfleisches des linken Unterkiefers mit einer Durchseuchungsneigung zeigt sie nun die gleichen Besonderheiten, die auch bei der gingivalen Form der nicht tuberkulösen Entzündung dieser Gegend zu beobachten ist. Klinisch ließ sich einwandfrei zunächst nur eine Schleimhautveränderung, dann eine allmählich tiefer werdende Geschwürbildung und schließlich erst die Freilegung und Lockerung

des Zahnkeimes beobachten. Zu einer völligen Sequestration ist es dabei nicht gekommen. Wie das histologische Bild zeigt, hängt der Zahnkeim vielmehr noch lingual basal mit dem Unterkiefer zusammen. Deutlicher als bei der unspezifischen gingivalen Form ist hier klinisch wie auch anatomisch die Entwicklung der Erkrankung zu verfolgen. Wir sehen, und das besonders nach hinten zu, eine ausgedehnte verkäsende Tuberkulose des Zahnfleisches, aber nur im Bereich des ersten Milchmolaren ist das Zahnfleisch geschwürig geschwunden, der Zahn selbst also freigelegt. Wir können weiterhin deutlich sehen, wie sich der Geschwürsgrund immer tiefer um den Zahnkeim in den Kieferknochen eingesenkt hat und so den Zahnkeim allmählich von unten her umfaßt hat. Würde es sich hier um eine andere Stelle der Mundrachenhöhle, z. B. um die hintere Rachenwand gehandelt haben, wo im übrigen derartige Veränderungen auch vorhanden waren, so würde das hier besonders interessierende Symptom, das bei der Namengebung eine Rolle gespielt hat, garnicht vorhanden sein, man würde von einer von außen her in die Tiefe langsam vordringenden tuberkulösen Geschwürsbildung gesprochen haben. Unser Fall zeigt also auch das besonders deutlich, daß die Zahnkeimabstoßung ein sekundärer Vorgang ist; er darf nur deshalb nicht als fakultativ bezeichnet werden, weil es im Bereich des Kiefers keine Stelle gibt, in der sich ein auch nur erbsengroßes tieferes Geschwür entwickeln könnte, ohne daß ein Zahnkeim dabei freigelegt würde. Bemerkenswert an unserem Fall ist weiterhin, wie wenig das lockere, zarte und beim Zahn der Erwachsenen so empfindsame Pulpengewebe verändert ist, obwohl an den Randpartien die Tuberkulose die Verbindung mit dem Kieferknochen weitgehend unterbrochen hat. Die Entstehung dieser Erkrankung haben wir uns wohl so vorzustellen, daß bei der Verabreichung des Impfstoffes das Zahnfleisch über dem linken Unterkieferast durch den Löffel, mit dem der Impfstoff gegeben wurde, leicht verletzt worden ist. Eine solche Verletzung anzunehmen, liegt deshalb nahe, weil bei den übrigen Kindern, die ebenfalls peroral infiziert worden sind, derartige Primärinfekte nicht beobachtet wurden. Man muß sogar annehmen, daß diese Verletzung nicht einmal geringfügig war.

Der vorliegende Fall illustriert also besonders deutlich die gingivale Form der Zahnbettentzündung des Säuglingsalters. Diese Bedeutung hat er nur dadurch, daß sich die Einzelakte der Entwicklung des Prozesses in besonders langsamer Folge aneinander gefügt haben. Im Vergleich dazu erscheint die Entwicklung bei der gewöhnlichen unspezifischen Erkrankung als gerafft. Diese Verlängerung des Zeitmaßes beruht darauf, daß es sich um eine tuberkulöse Erkrankung gehandelt hat. Innerhalb des Gesamtbildes der primären Tuberkulose stellt der beobachtete Fall außerdem noch etwas einzigartiges, bisher nicht beobachtetes vor.

Zusammenfassung

Es wird klinisch und anatomisch ein Fall beschrieben, bei dem sich in der 11. bis 15. Lebenswoche das Bild einer Zahnbettentzündung des linken unteren ersten Milchmolaren mit Freilegung und drohender Ausstoßung des Zahnkeimes entwickelte. Die Entzündung war tuberkulöser Art. Es ließ sich nachweisen, daß es sich um eine primäre tuberkulöse Gingivitis gehandelt hat, die allmählich geschwürig zerfiel, tiefer griff, den Zahnkeim freilegte und durch Umgreifen der Wurzel emporhob. Nach dem Gesamtbild handelte es sich um einen tuberkulösen Primärinfekt, der allerdings mit noch anderswo lokalisierten Primärinfekten koordiniert war. Das so erkrankte Kind gehört zur Reihe derjenigen Kinder, denen in Lübeck ein virulente Keime enthaltender Impfstoff verabreicht worden war. Es hatte den Impfstoff am 3., 5. und 7. Lebenstag mit einem Teelöffel zugeführt erhalten. Wahrscheinlich ist dabei das Zahnfleisch verletzt worden. Die durch die tuberkulöse Aetiologie bedingte verzögerte Entwicklung der Entzündung ermöglichte es, die gingivale Entstehung deutlicher zu verfolgen, als es vielfach bei den unspezifischen Formen möglich ist.

Schrifttum

Bäumler: Arch. Kinderheilk. 77, 1926.
Balters: Dtsch. Med. Wschr. 1925.
— Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 1925.
— Zahnärztl. Rdsch. 1926.
Capdepont: zit. nach Euler.
Dietrich: Z. Kinderheilk. 1922.
Duken: Klin. Wschr. 1931.
Euler: Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1931.
Hochsinger: im Handbuch d. Zahnheilk. Scheff-Pichler. 1927.
Kassowitz: Dtsch. Med. Wschr. 1919.
Kleinschmidt: Mschr. f. Kinderheilk. 1933.
Klementowski: zit. nach Lentz.
Knorr: Inaug. Diss. Breslau 1917.
König: Klin. Wschr. 1922.
Lentz: Inaug. Diss. Frkft a. M. 1930.
Mahlo-Pflüger: Münch. Med. Wschr. 1930.
Ottow: Mschr. Kinderheilk. 1930.
Partsch: Dtsch. Med. Wschr. 1904.
Schubert: Dtsch. Mschr. f. Zahnheilk. 1923.
Schürmann: Virchows Arch. 260, 1926.
— Beitr. path. Anat. 81, 1928/29.
Starck: Münch. Med. Wschr. 1896.
Stein: Klin. Wschr. 1933.
— Münch. Med. Wschr. 1933.
Swoboda: zit. nach Lentz.
Wallgren: zit. nach Kleinschmidt.
Zarfl: Z. Kinderheilk. 1920.

Lebenslauf.

Ich wurde am 22. Februar 1903 als Tochter des verstorbenen Sanitätsrats Dr. Georg Schwalbach, Facharzt für Chirurgie, und seiner Ehefrau Margarete, geb. Bierstedt, in Berlin geboren, bin evangelischer Konfession und arischer Abstammung. Von Ostern 1909 bis 1919 besuchte ich die Königliche Augustaschule und erwarb im Herbst 1923 an der I. Städtischen Studienanstalt, Gymnasialabteilung, das Reifezeugnis. Im Wintersemester 1923/24 trat ich als Lehrling bei der Deutschen Bank ein und belegte nebenbei nationalökonomische Vorlesungen an der Universität Berlin. Im Herbst 1925 verheiratete ich mich mit Herbert Bahr. Im Wintersemester 1926/27 begann ich mit dem medizinschen Studium, bestand 1929 die ärztliche Vorprüfung und beendete es am 14. Juli 1933 mit der ärztlichen Staatsprüfung. Vom 15. Juli bis Dezember 1933 war ich auf der II. Inneren Abteilung des Hufeland-Hospitals, Berlin, und bin seitdem in der Hautklinik der Charité, Berlin, als Medizinalpraktikantin beschäftigt.

Irmgart Bahr, geb. Schwalbach.